Ueber Generalisation der tuberkulösen Infektion durch Einbruch in die Sinusräume.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin Calvary,
Medizinalpraktikant aus Posen.

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0154

Ueber Generalisation der tuberkulösen Infektion durch Einbruch in die Sinusräume.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin Calvary,
Medizinalpraktikant aus Posen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern.

Miliartuberkulose ist die Bezeichnung für ein Krankheitsbild, das sich durch das Auftreten zahlreicher, graugelber, hirsekorngrosser Tuberkelknötchen in mehreren oder allen Organen des Körpers charakterisiert. Sie ist begründet in der Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbazillen von einem tuberkulösen Herde aus. Buhl hat 1856, als erster, die Abhängigkeit der Miliartuberkulose von einem alten, nicht abgekapselten Herde erkannt und diese Beziehungen mit denen der Pyämie zu einem vorherbestehenden Jaucheherd verglichen. Die Richtigkeit seiner Behauptung wurde damals von vielen Seiten angezweifelt mit dem Hinweise auf die Seltenheit der Miliartuberkulose gegenüber der Häufigkeit der verkästen Tuberkel. Es dauerte etwa zwanzig Jahre, bis die Buhl'sche Lehre eine festere Grundlage und einen weiteren Ausbau erfuhr durch die Entdeckung der tuberkulösen Erkrankung der Gefässe. Bis in die siebziger Jahre hinein hielt man die Gefässwand für immun gegen Tuberkulose, obgleich bereits aus früheren Jahren vereinzelte Publikationen vorlagen, die das Gegenteil bewiesen. Die erste Beschreibung der chronischen Tuberkulose des Ductus thoracicus stammt aus dem Jahre 1798 und rührt von Astley Cooper her. Doch hat letzterer lediglich den Einfluss derselben auf die Stauung des Chylus untersucht. Die Beobachtungen von Lueken (1865) über „tuberkulösen Einbruch in beide Herzventrikel mit akuter Allgemeintuberkulose“ und von Klebs (1876) über „einen polypösen Venentuberkel der Vena azygos mit Miliartuberkulose“ waren zu kurz gehalten, um die genügende Beachtung

zu finden. Auch Ponfick scheint in seinen Untersuchungen über die Tuberkulose des Ductus thoracicus die kausalen Beziehungen seiner Befunde zu der Miliartuberkulose nicht völlig erkannt zu haben. Fast in dieselbe Zeit fällt die Arbeit Weigerts, der eingehende Untersuchungen über die Gefässtuberkulose zu Grunde liegen. Er nahm an, dass von den Gefässtuberkeln aus das in diesen enthaltene Gift dem vorbeiströmenden Blute beigemengt werde, und somit gebührt ihm das Verdienst, als erster die Pathogenese der Miliartuberkulose klargelegt zu haben.

Weigerts erste Fälle betrafen die Vena pulmonalis. Am häufigsten sah er, wie nach ihm auch andere Beobachter, Formen, die sich durch mächtige Wucherungen, die von der Venenwand in das Lumen hineinragten, auszeichneten. Weigert sprach dieselben anfangs als tuberkulöse Thromben an, erkannte später aber, dass es sich hier um Conglomerattuberkel der Venenwand handelte und bezeichnete sie als polypöse Tuberkel. In zahlreichen Fällen fanden sich feste Verlötungen von verkästen Bronchialdrüsen mit benachbarten Lungenvenen, wo das Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der Drüse auf die Vene deutlich zu erkennen war.

Ähnliche Bilder boten sich auch an anderen Körpervenen, doch in erheblich geringerer Anzahl. Des Klebs'schen Falles von Tuberkulose der Vena azygos, die von einer benachbarten Retroperitonealdrüse aus ergriffen war, ist bereits Erwähnung geschehen. Es wurden ferner Tuberkel gefunden in der Vena jugularis externa (Schuchardt), Vena jugularis interna (Kaufmann), Vena cava superior (Hanau, Meyer, Will, Banti), Vena thyreoidea (Weigert), Vena anonyma (Heller), Vena renalis (Hanau), Vena suprarenalis (Weigert, Hanau, Sigg, Eichhorst), Plexus genitovesicalis (Weichselbaum). Die Tuberkulose des Ductus thoracicus wurde ebenfalls häufig gesehen und von Sigg und Benda genauer

studiert. Demgegenüber sind Tuberkel der Arterienintima ein seltenerer Befund. Gewöhnlich sieht man nur Zustände, bei denen die in einer Lungencaverne gelegene Arterie allmählich von aussen her arrodiert wird, wo es sich also nur um tuberkulöse Entzündungsprozesse in den äusseren Häuten handelt, die zu Aneurysma oder zur Obliteration führen, ehe die Intima selbst tuberkulös affiziert ist. Intimatuberkel an kleinen Arterienästen der Bronchialdrüsen beschreiben Koch, Bergkammer und Weigert, an einer offenen Lungenarterie Herxheimer, an der Aorta Dittrich und Sigg und am Herzen Lueken und Schürrhoff. Der Venentuberkulose entsprechend verhält sich die der Gehirnsinus. Kossel und Hauser haben je einen Fall von Tuberkulose des Sinus transversus dexter infolge Durchbruchs vom cariösen Knochen aus beobachtet. Während Weigert, Brasch und Hanau in der weitaus grössten Zahl der Fälle Venentuberkel fanden, ist bei Benda der Ductus thoracicus am häufigsten befallen. Trotz eifrigsten Suchens gelingt es jedoch nicht immer, einen Gefässtuberkel als Ausgangspunkt der Miliartuberkulose aufzufinden. Benda hat darauf hingewiesen, dass unter den mannigfaltigen Formen, die die Allgemeintuberkulose aufzuweisen hat, nur eine einzige, diejenige, die klinisch unter dem Bilde der typhösen Form auftritt, mit Notwendigkeit das Bestehen eines tuberkulösen Gefässherdes zur Voraussetzung hat, während in anderen Fällen ein solcher häufig gefunden werden, aber auch vermisst werden kann. Selbstverständlich ist die Gefässtuberkulose stets abhängig von einem tuberkulösen Primärherd, Buhls „gelbem Tuberkel“, welcher in den verschiedensten Organen liegen kann, am häufigsten aber in den Lungen und den Lymphdrüsen gefunden wurde.

Das Zustandekommen der Gefässtuberkulose beruht nach Weigert auf dem Übergreifen tuberkulöser Herde der Nach-

barschaft auf die Gefässwand. Diese Lehre Weigerts, welche in neuerer Zeit, besonders von Benda, bekämpft worden ist, findet eine Stütze in folgendem Fall, der hier in Kürze mitgeteilt sei, zumal es sich hier um den seltenen Befund einer tuberkulösen Sinusthrombose nach Durchbruch vom cariösen Knochen aus handelt.

Der sechsjährige Knabe A. F., welcher angeblich Masern, Scharlach und Lungenentzündung durchgemacht hat, bekam im Februar 1905 eine Anschwellung am linken Fuss. Am 15. März wurde eine Punktion und Injektion unter dem linken Knöchel gemacht und ein Gipsverband angelegt, mit dem der Knabe ohne Schmerzen laufen konnte. Im April begann auch der rechte Fuss zu schwellen; eine Woche später brach die vorgewölbte Stelle durch und es entleerte sich viel Eiter. Seitdem besteht eine Fistel. Bei der Aufnahme des Knaben in die Universitäts-Kinderklinik, die am 8. VI. 05 stattfand, sieht man am rechten Fuss über dem I. Metatarsus, dessen Gegend diffus geschwellt ist, drei Fisteln. Sekretion gering, Gelenke frei. Am linken Fuss finden sich nach Abnahme des Gipsverbandes Fussgelenk und Sprunggelenk diffus geschwellt. Neben der Achillessehne zwei Fisteln mit ungemein stark wuchernden Granulationen. Eine dritte Fistel am Malleolus externus. Bewegung im Fuss- und Sprunggelenk behindert, aber nicht ganz aufgehoben. Über der rechten Lungenspitze hört man hinten verschärftes Atmen.

Am 16. V. wird in Narkose die Excochleation der Fisteln am linken Fuss vorgenommen. Cariöser Knochen ist nicht zu erreichen. Kommunikation hinter der Achillessehne zwischen beiden Fisteln. Injektion von Jodoformglyzerin. Da die Fisteln keine Tendenz zur Heilung zeigen, wird in Narkose operiert. Die granulierenden Massen werden entfernt. Es findet sich ein cariöser Herd in der Tibia und grosse Zer-

störungen im Talus. Excochleation der cariösen Knochenmassen; Auskratzen der Fistelgänge; Jodoformglyzerininjektion; Tamponade.

Im Laufe der nächsten Wochen schwillt der linke Fuss mehr und mehr an; dabei findet sich unbeschränkte Wucherung tuberkulöser Granulationen und sehr starke Eiterung. Es wird daher am 12. IX. 05 zur Amputation des linken Unterschenkels im oberen Drittel geschritten.

Am 20. IX. 05 wird am rechten Fuss die Excochleation der Hautgeschwüre vorgenommen; ein Abszess wird eröffnet; die Fisteln führen nicht in die Tiefe; feuchter Verband.

20. XI. 05. Während der Amputationsstumpf am linken Bein vollkommen geheilt ist, ist der rechte Fuss hochgradig geschwollen; am Fussrücken, am medialen Fussrande und an der medialen Partie der Fussohle grosse, stark eiternde Fisteln; sie führen nicht auf den Knochen. Es wird jetzt täglich zwei Stunden lang am rechten Oberschenkel über dem Knie die Stauungsbinde angelegt. In den nächsten Tagen wird täglich 22 Stunden gestaut bis zum 30. XII. 05. Die Schwellung ist jetzt vollständig zurückgegangen; die Fisteln zeigen Tendenz zur Heilung.

2. I. 06. Excochleation und Thermocauterisation an den Wundflächen und Fisteln des rechten Fusses. Eine Fistel führt in die Tiefe der Fussohle.

Während des Februar wird die Stauung wieder fortgesetzt. Aus einer Alveole des rechten Unterkiefers entleert sich Eiter.

Am 15. III. 06 werden auf dem Kopfe einige Abszesse wahrgenommen; im Nacken sind Drüsenschwellungen fühlbar, welche schmerzhaft sind und mit Alkoholumschlägen behandelt werden. Obwohl bis zum 1. VIII. 06 keine Besserung im Befinden eingetreten ist, wird die Stauungsbinde von jetzt

ab fortgelassen. In den folgenden Wochen kommt es zu starker ödematöser Schwellung von Scrotum, Penis und Präputium. Im Urin ist sehr viel Eiweiss.

Am 15. IX. 06 tritt ein Erstickungsanfall auf, der nach einer Viertelstunde vorübergeht. Der rechte Arm ist besonders stark geschwollen. In der rechten Ellbogengegend ein Abszess. Rechter Handrücken hochgradig ödematös.

Am 22. IX. 06 erfolgt ein erneuter Erstickungsanfall.

6. X. 06. Exitus letalis.

Die Sektion,*) welche im hiesigen Kgl. pathologischen Institut von Herrn Prof. Dr. Dürck vorgenommen wurde, ergab folgendes:

Jugendliche, männliche Leiche. Haut sehr blass. Rechte Extremität gedunsen. Abdomen aufgetrieben. Linke, untere Extremität im oberen Drittel des Unterschenkels amputiert. Am rechten Fussrücken und Planta zahlreiche narbige Einziehungen und bogige Hautdefekte. Aus der Bauchhöhle entleert sich etwa ein Liter einer opaleszierenden Flüssigkeit. Fettpolster geschwunden. Muskulatur sehr blass und durchfeuchtet. Bei Zurücknahme der Weichteile vom Thorax an der achten bis fünften Rippe periostale Auftreibungen, darunter käsige Einlagerungen mit Zerstörung des Knochens und ausgedehnten lacunären Einschmelzungen. Viscerales und parietales Peritonealblatt vollkommen glatt, spiegelnd. Leber überragt einen Finger breit den Schwertfortsatz. Zwerchfellstand links im dritten, rechts im vierten Intercostalraum. Der Herzbeutel liegt mehr als handbreit unbedeckt.

Die linke Lunge ist an der Spitze leicht löslich verwachsen, auch mit dem Zwerchfell durch Spangen verbunden. In der linken Pleurahöhle 80 ccm leicht blutig tingierte

*) Journal Nr. 785. 1906.

Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle 50 ccm Serum. Die rechte Lunge ist hinten flächenhaft adhärent.

Der rechte horizontale Kieferast ist rauh, von Periost entblösst, ausgedehnt arrodiert. Ebenso die ersten Halswirbel und die Mitte der Brustwirbelsäule. Periost spindelig vorgetrieben; zwischen Periost und Knochen käsige Einlagerung.

Die Mukosa des Zungengrundes ist blass; die Ösophagusmukosa ist glatt, Tonsillen klein. Mukosa des Larynx und der Trachea intakt, blass; nur an der Bifurkation leichte Rötung. Die mediastinalen Lymphdrüsen sind kleinapfelgrosse, käsige Massen (grösster Durchmesser = 5,2 cm).

Die linke Lunge ist klein, bedeckt mit fibrösen Spangen. Pleura blutig diffundiert. Luftgehalt vorhanden, in den unteren Partien aber stark reduziert. Keine abnormen Einlagerungen oder Herde. Bronchialschleimhaut blass, ohne Besonderheit. Die rechte Lunge ist umhüllt von fibrösen Spangen. Ober- und Mittellappen blassbraun, stark durchfeuchtet. Gewebe gut lufthaltig. Unterlappen etwas dunkler. In allen Lungenteilen spärlich eingestreut miliare, graue, leicht prominente Knötchen. Bronchiallymphdrüsen klein, dunkel pigmentiert.

Herz nicht vergrössert. Epicard diffus milchig, trüb. Fettauflagerung gering; Coronargefässe leicht geschlängelt. Rechter Ventrikel fast leer, mit blassbrauner Muskulatur. Der rechte Vorhof enthält ziemlich reichlich Cruor- und Fibringerinnsel. Tricuspidal- und Pulmonalklappen gut beweglich. Linker Ventrikel: Muskulatur dick, stark kontrahiert, blassbraun. Mitralklappe frei beweglich, cadaverös imbibiert. Aortenklappe durchsichtig, frei beweglich.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert; sie misst $11^1/_2 : 6^1/_2$ cm. Die Kapsel ist auf der Konvexität schwielig verdickt; sie schneidet sich derb; die Follikel sind stark vergrössert und springen sagokornartig hervor. Pulpa anämisch, Gerüst deutlich.

Der Magen enthält reichliche Flüssigkeit; Schleimhaut sehr blass und ödematös.

Im unteren Ileum ziemlich viel breiiger Inhalt; die Mukosa ist durchsetzt von flachen Blutaustritten, sehr blass, ödematös geschwellt; keine Substanzverluste.

Mesenteriale Lymphdrüsen klein und blass.

Die Leber schneidet sich derb. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe fettig glänzend; Läppchenzeichnung nicht erkennbar; Gewebe zäh.

Die Gallenblase ist sehr klein und enthält goldgelbe, wässerige Galle.

Nieren: Fettkapsel gering, Faserkapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt. Rinde sehr breit. Columnae Berthini vorquellend, derb, blassgelblich und durchscheinend. Linke Niere etwas blutreicher, Markkegel abgesetzt. Nierenbecken beiderseits eng, Fettgehalt beiderseits normal.

Auf der Scheitelhöhe etwas hinter der Kranznaht halbkugelige, durchscheinende Prominenzen, welche von einer Einlagerung käsiger Massen zwischen Periost und Knochenschicht herrühren. Auf der Innenseite der Glastafel ebenfalls eine pfennigstückgrosse Auflagerung hinter der Kranznaht. An genau entsprechender Stelle der Dura mater und des Längsblutleiters ein ähnlicher, käsiger Herd. Von hier aus setzt sich nach hinten in den letzteren und in den Sinus transversus sinister ein zum Teil käsig zerfallener, missfarbiger Thrombus fort. Er geht in den hinteren Teil des Längsblutleiters, während der vordere Teil des Sinus frei durchgängig ist.

Die weichen Häute sind über der Konvexität blass, an der Basis glatt, durchsichtig; die Hirnarterien sind zusammengefallen, dünnwandig. Das Gehirn ist trocken, Blutpunkte gering. Graue Rinde blass und schmal. Seitenkammern im Bereich der Hinterhörner leicht erweitert, Ependym glatt, glänzend.

Kleinhirn saftreicher, weich, ziemlich blutreich. Gewicht des Gehirns 1110 g.

Anatomische Diagnose: Multiple Caries der Extremitätenknochen, Wirbelsäule, Rippen und glatten Schädelknochen. Fortgeleitete Tuberkulose der Dura mater, tuberkulöse Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis superior und transversus sinister. Käsige, frische, embolische Tuberkulose der Lunge und Leber, käsige Tuberkulose der Lymphdrüsen, amyloide Entartung der Milz (Sago-Milz), Leber, Nieren, hochgradiges Ödem der Magen-Darmschleimhaut; Hydrops Ascites, Anasarka. Hypoplasie der Hoden.

Da bei der Sektion in den Lungen kein alter tuberkulöser Herd gefunden wurde, ist die Knochentuberkulose als Ausgangspunkt des Prozesses anzusehen. Über das primäre Auftreten der Knochentuberkulose ist viel gestritten worden. König gibt in seiner Arbeit über die „Tuberkulose der Knochen und Gelenke“ die Möglichkeit des primären Vorkommens von Knochentuberkulose zu, glaubt jedoch, dass sich in der weitaus grössten Zahl der Fälle ein anderer Herd im Körper finden lasse. Unter seinen Fällen gelang es in 79 %, den Primärherd in einem anderen Organe aufzufinden. Auch unser Fall liefert einen Beweis für die König'sche Lehre. Es bestand hier eine alte käsige Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen, ein ziemlich häufiger Befund bei Kindern. Der Tuberkelbazillus gelangt mit der Atmungsluft in die Respirationsorgane. Er setzt sich bei kleinen Kindern jedoch meistens, wahrscheinlich infolge des regeren Stoffwechsels, nicht in den Lungen fest, sondern passiert die Alveolarwände und gelangt in die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, wo er zurückgehalten wird.

Die Infektion der Knochen erfolgt gewöhnlich auf hämatogenem Wege durch bazillentragende Emboli. Die Bevorzugung des jugendlichen Knochens erklärt sich (nach

Lexer) zum Teil aus dem ihm eigentümlichen Reichtum an kräftigen, viel verzweigten Gefässen, welche überall nach den Stellen der Wachstumsvorgänge streben. Begünstigt wird das Zustandekommen der Ausbreitung der Tuberkulose, wenn die Widerstandsfähigkeit des Organismus durch die ererbte Disposition oder durch das Überstehen von Infektionskrankheiten, insbesondere Masern, herabgesetzt wird.

Bei unserem Knaben trafen eine Reihe solcher Momente zusammen. Er stammt von einem phthisischen Vater, seine Ernährung und Pflege war keine besonders gute, er hat ausserdem Masern, Scharlach und Pneumonie durchgemacht. Dass bei der Entstehung der Knochentuberkulose das Trauma eine Rolle spielt, wird von manchen Seiten angenommen, ist aber durch die Versuche von Friedrich und Honsell widerlegt worden.

Über die Häufigkeit, mit welcher die Tuberkulose die einzelnen Knochen befällt, liegen mehrere grosse Statistiken vor. Nach derjenigen von Münch (Baseler Klinik) fand sich multiple Caries nur in 2,2%, Tuberkulose der Kopfknochen in 8,3%. Wir sehen also, dass die Schädelknochen relativ selten befallen werden. Unter ihnen sind Scheitelbein und Stirnbein bevorzugt; dann folgen Schläfenbein und Hinterhauptsbein. In den meisten Fällen findet sich nur ein Herd am Schädel; doch ist das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Herde öfters beobachtet.

Die grösste Gefahr der Caries der Schädelknochen liegt in dem Fortschreiten des Prozesses auf die Dura und deren Sinus, die weichen Hirnhäute und das Gehirn selbst.

Von dem Übergreifen eines solchen Herdes auf die Sinuswand sind bisher in der Literatur nur zwei Fälle beschrieben worden. In beiden wurde der Sinus transversus ergriffen, dessen Lage bekanntlich einer sehr dünnen und daher leicht zu perforierenden Knochenwandung entspricht.

Dem Kossel'schen Falle liegt eine alte Lungen- und Kehlkopftuberkulose zu Grunde, die mit einer tuberkulösen Mittelohreiterung kompliziert war. Letztere hat die Wandungen des Mittelohres zerstört und zur Bildung eines cariösen Herdes in der unmittelbaren Nähe des Sinus transversus dexter geführt. Von hier aus hat der Prozess auf die Sinuswand übergegriffen.

Hauser fand bei seinem Fall neben tuberkulösen, verkästen Bronchial- und Halslymphdrüsen zahlreiche tuberkulöse Knochenabszesse und Granulationsherde des Schädels mit mehrfacher Perforation des Schädeldaches, Übergreifen auf die Dura, die weichen Hirnhäute und das Gehirn und Durchbruch in den Sinus transversus dexter. Beide Fälle gingen an allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Fall, bei welchem allerdings der Sinus longitudinalis befallen ist.

Der Weg, den der Prozess genommen hat, ist aus dem Präparat unschwer zu erkennen. Es findet sich auf der Scheitelhöhe hinter der Kranznaht ein cariöser Knochenherd. Dieser perforierte nach innen, affizierte die Dura und gelangte so an die Wand des Längsblutleiters. Vermöge der geringen Wanddicke des Sinus konnte der Prozess die Intima erreichen, noch ehe es zum thrombotischen Verschluss des ziemlich weiten Lumens kam. Das Präparat bot das Bild des von Weigert sogenannten polypösen Venentuberkels, der einen grossen Teil des Lumens verlegte, ohne jedoch zur vollständigen Obliteration geführt zu haben. Diese Form des polypösen Tuberkels, die Virchow nur im vierten Hirnventrikel beobachtet hatte, ist, bei mehr oder weniger grosser Längenausdehnung, die vorherrschende in den grösseren Venenstämmen. In kleineren Gefässen und besonders im Ductus thoracicus finden sich häufiger statt der tuberkulösen Thromben zahlreiche kleine über eine weite Strecke der

Intima ausgesäte Tuberkelknötchen, ein Bild, das an die Miliartuberkulose der serösen Häute erinnert.

Die Entstehung der Gefässtuberkel führte Weigert zurück auf eine Durchwachsung der Gefässwand von einem ihr anliegenden tuberkulösen Herde aus. Der Prozess beginnt also seiner Ansicht nach stets in der Gefässcheide und dringt allmählich bis zur Intima vor. Diese Entstehungsweise ist in einem Teil der Fälle zweifellos richtig, nämlich da, wo man die Verlötung grosser Käseknoten, besonders von Lymphdrüsen mit der Gefässwand, findet. Eine zweite Art, die Intimatuberkel, welche innerhalb der Elastica gelegen sind, hält Weigert für sekundär entstanden und setzt sie den Miliartuberkeln in anderen Organen gleich. Mit Hilfe der Weigert'schen Lehre bleiben jedoch alle die Fälle unaufgeklärt, in denen ein solcher extravasculärer Herd nicht zu finden ist, die lediglich das Bild der Intimatuberkulose darbieten. Zur Deutung dieser Fälle muss man einen anderen Entstehungsmodus annehmen.

Bereits Ponfick war der Ansicht, dass die Intimatuberkulose des Ductus thoracicus durch den infizierten Lymphstrom hervorgerufen würde, und Mügge macht das mit Gift beladene Blut für die Entstehung der Intimatuberkel in den Lungenvenen verantwortlich. Benda gelang es, glaubwürdig nachzuweisen, dass es sich nur in einer kleinen Anzahl von Fällen um eine Infektion der Gefässwand von aussen her per contiguitatem handelt, und er trennt diese Periangitis tuberculosa scharf von der viel häufigeren Endangitis tuberculosa. Er baut seine Theorie auf der Tatsache auf, dass „am Ductus thoracicus die Genese grosser Käseknoten aus den Intimatuberkeln sich Schritt für Schritt verfolgen und ebenso die morphologische Identität der grossen Gefässtuberkel mit denen des Ductus nachweisen lässt". Er folgert weiter, dass, „wenn die Möglichkeit der Entstehung grosser Gefässtuberkel durch

Infektion von Blut oder Lymphe aus nachgewiesen ist, auch die Wahrscheinlichkeit einer solchen Entstehung die grössere ist, weil 1. bei den echten Durchwachsungen jene Formen nicht vorkommen, weil 2. in vielen Fällen der extravasculäre Herd tatsächlich nicht existiert und weil 3. da, wo solche Verbindung besteht, sie ebensogut durch eine Fortleitung von innen nach aussen erklärt werden kann". Aus dem tuberkulösen Primärherde gelangt ein kleiner bazillenhaltiger, käsiger Bröckel in die Blutbahn und siedelt sich an irgend einer disponierten, ganz gleich ob nahe oder fern gelegenen Stelle des Gefässsystems in der Intima an; ja, es genügt, dass ein einzelner Bazillus ins Blut gelangt. Die Gefässtuberkulose beruht nach Benda also auf einer Metastasenbildung. Benda wendet seine Theorie nicht nur auf die Ductustuberkulose an, sondern zieht sie auch zur Erklärung der grossen Venentuberkel heran. Diese Benda'sche Anschauung, welche jetzt, abgesehen von geringen Einschränkungen, von den meisten Autoren geteilt wird, lässt eine Deutung aller der Fälle von Gefässtuberkulose zu, in denen die Weigert'sche Durchwachsungstheorie mangels eines diesbezüglichen anatomischen Befundes zur Erklärung nicht ausreicht.

An unserem Präparat ist der Weg, den der tuberkulöse Prozess genommen hat (das heisst von aussen nach innen), so deutlich zu erkennen, dass hier kein anderer Entstehungsmodus als der Weigert'sche in Betracht kommt. Für die ganz analogen Fälle von Kossel und Hauser gibt dies Benda selbst zu.

Schliessen wir hier noch eine kurze Besprechung über den Zusammenhang zwischen der Gefässtuberkulose und der allgemeinen Miliartuberkulose an, so ist zunächst zu erinnern, dass das Zustandekommen der letzteren, das heisst die Verschleppung von Tuberkelbazillen in den ganzen Körper

mittels des Blutstromes natürlich nur möglich ist, wenn die Bazillen für das vorbeiströmende Blut erreichbar sind. Erfahrungsgemäss kommt es in den Gefässtuberkeln schon frühzeitig zur Ulceration; doch bedeckt sich die ulcerierte Fläche sehr bald mit einem Fibrinhäutchen, das sich ihren Unebenheiten vollständig anschmiegt und auf der freien Seite vom Blutstrom glatt geschliffen wird. Die Bazillen sind also nur kurze Zeit dem Blutstrom zugänglich, und die Zahl der in den Kreislauf gelangenden Bazillen kann demnach keine so grosse sein, als man nach der oft ungemein grossen Aussaat von frischen Tuberkelknötchen schliessen sollte.

Wild wurde dadurch zu der Annahme veranlasst, dass die Bazillen im Blute eine Vermehrung erfahren. Versuche, die man in dieser Hinsicht anstellte, ergaben jedoch, dass der Tuberkelbazillus weder im Wasser noch auch im Blute, und besonders in der stets bewegten Blutflüssigkeit gedeihen kann. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht der meisten anderen Autoren, die das Zustandekommen der ausgedehnten Miliartuberkulose auf ein wiederholtes, in kurzen Intervallen stattfindendes Einbrechen der Bazillen in die Blutbahn zurückführen. Nach dieser Theorie müssten die miliaren Knötchen ein verschiedenes Alter besitzen. Die Zeitdifferenz ihrer Entstehung ist jedoch eine so geringe, dass wir sie mit unseren Untersuchungsmethoden zu erkennen nicht imstande sind.

Weigert stellte auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen für den Venentuberkel als Quelle der akuten Blutüberschwemmungen folgende Bedingungen auf:

1. Die vorgefundenen Tuberkel müssen ihrem Bau (Verkäsung, Grösse etc.) nach sich als älter erweisen wie die akut entstandenen Miliarknötchen der Organe.

2. Die Tuberkelentwicklung muss (wenn sie nicht im Herzen sitzt) in einer Vene oder einem grossen Lymphstrang

stattfinden, resp. in eine solche hineinreichen, welche offen, nicht obliteriert ist.

3. Die Tuberkeleruption muss eine solche sein, welche einen reichlichen Eintritt ins Blut erklärlich macht, da nur so eine Überschwemmung mit demselben in kurzer Zeit erfolgen kann.

4. Das Gift muss in der Tat die Oberfläche des Herdes erreichen, d. h. mit dem Lumen des Gefässes kommunizieren.

5. Die Venentuberkulose darf nicht in der Pfortader sitzen, weil sonst die Hauptmasse des Giftes in der Leber zurückgehalten wird.

Obwohl diese Bedingungen Weigerts sehr weitgehend sind, sind sie in unserem Falle doch alle gegeben. Wir haben es mit einem grossen, ausgedehnten, alten Tuberkel in dem nicht obliterierten Längsblutleiter zu tun, der an der Oberfläche ulceriert ist und also alle Forderungen erfüllt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Dürck für die gütige Überlassung des Falles und die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die Übernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszuprechen.

Litteratur.

1. Astley Cooper, Medical Records and Researches. 1798. Vol. I. Cit. nach Stilling. V. A. Bd. LXXXVIII.
2. Benda, Anatomische Beziehungen der Tuberkulose zur Organphthise. Verhandl. d. Berl. med. Ges. 17. Februar 1884.
3. — Untersuchungen über Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 12. 1884.
4. — Verhandl. der physiolog. Ges. zu Berlin. Nr. 9. 22. Febr. 1884.
5. — Über akute Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 26, 27, 29.
6. — Kasuistische Mitteilungen über Endangitis tuberculosa mit Demonstrationen. Verhandl. d. deutsch. patholog. Ges. II. 1899.
7. — Die akute Miliartuberkulose vom ätiologischen Standpunkt. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere. Herausgegeben von Lubarsch und Ostertag. V. Jahrg. 1898.
8. — Wie weit ist die Variation der Tuberkulose von der Variation der Verbreitungswege des Giftes im Körper abhängig? British Congress on tuberculosis. 1901.
9. Bergkammer, Kasuistischer Beitrag zur Verbreitung der Miliartuberkulose und Einwanderung der Tuberkelbazillen in die Blutbahn. V. A. Bd. CII.
10. Blumer, Drei Fälle von Tuberkeln in der Aorta. Amerik. Journ. 1894.
11. Brasch, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese der akuten, allgemeinen Miliartuberkulose. Inaug.-Dissert. Kiel 1890.

12. Cornet, Die akute Miliartuberkulose. Spezielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Hermann Nothnagel. Bd. XIV. Tl. II. Wien. 1900.
13. Dittrich, Ein Beitrag zur Pathogenese der akuten, allgemeinen Miliartuberkulose. Z. f. Hk. Bd. IX. 1888.
14. Dürck, Tuberkulose. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Herausgegeben von Lubarsch und Ostertag. II. Jahrg. 1897.
15. Friedrich, Zum Verhalten der Tuberkelbazillen in der Blutbahn und über die sogenannte embolische Tuberkulose. 71. Versamml. deutsch. Naturf.
16. Hanau, Beitrag zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. V. A. 108.
17. Hanau-Sigg, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Karl Sallmann. Basel u. Leipzig. 1896.
18. Hauser, Über einen Fall von perforierender Tuberkulose der platten Schädelknochen. A. f. klin. Med. 1887. Bd. XL.
19. Helbing, Gefässtuberkel. Berl. med. Ges. 1899. 22. März.
20. Herxheimer, Ein weiterer Fall von circumskripter Miliartuberkulose in der offenen Lungenarterie. V. A. 107. 1887.
21. Huguenin, Über die Verbreitungsweise der Miliartuberkulose im Körper. Corr. f. Schwedische Ärzte. 1876.
22. Kossel, Über disseminierte Tuberkulose. Charité-Annalen. XVII. 1892.
23. — Über einen Fall von tuberkulöser Caries des Felsenbeins mit Sinusthrombose und dadurch erfolgtem Ausbruch von allgemeiner Miliartuberkulose. Charité-Annalen. 137. Bd. XXV.
24. König, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin. 1884.
25. Michaelis, Endocarditis tuberculosa. Deutsche Med. Wochenschrift. 1895 und 1898.
26. Mügge, Über das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminierter Tuberkulose. V. A. Bd. LXXVI.
27. Nasse, Beitrag zur Kenntnis der Arterientuberkulose. V. A. Bd. CV. 1886.
28. Ponfick, Über die Entstehung und Verbreitungsweise der akuten Miliartuberkulose. Berl. klin. W. 1877. Nr. 46.

29. Ribbert, Zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsche Med. Wochenschr. 1897.
30. Schürrhoff, Zur Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. C. f. a. Path. 1893. Bd. IV.
31. Stilling, Über Thrombose (Tuberkelbildung) im Ductus thoracicus. V. A. Bd. LXXXVIII.
32. Stroebe, Über Aortitis tuberculosa. C. f. a. Path. 1897. Bd. VIII.
33. Weichselbaum, Über Tuberkelbazillen im Blute bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose. W. m. W. Jahrg. XXXIV. Nr. 12 und 13.
34. Weigert, Sitzungsbericht der Schles. Ges. für vaterländische Kultur. 1877. 13. Juli. Deutsche Med. Wochenschr. 1878.
35. — 51. Naturforsch. Vers. 1878.
36. — Zur Lehre von der Tuberkulose und von verwandten Er-Erkrankungen. V. A. Bd. LXXVII.
37. — Über Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion. V. A. Bd. LXXXVIII. 1882.
38. — Neue Mitteilungen über die Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Deutsche Med. Wochenschr. 1883.
39. — Die Verbreitungsweise des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. Jahrb. f. Khlk. Bd. XXI.
40. — Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in grossen, offenen Lungenarterienästen. V. A. Bd. CIV.
41. — Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsche Med. Wochenschr. 1897. 48. 49.
42. Wild, Über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. V. A. Bd. CXXIX. S. 65.
43. Will, Ein interessanter Fall von Durchbruch einer bazillenhaltigen, verkästen Trachealdrüse in der Vena cava superior. Inaug.-Dissert. Kiel 1889.

Vita.

Ich, Martin Calvary, bin am 12. Oktober 1884 zu Posen als Sohn des Kaufmanns Louis Calvary daselbst geboren. Ich besuchte von Oktober 1890 bis Ostern 1893 die Vorschule des Kgl. Friedrich-Wilhelm-Gymnasiums zu Posen und bis Ostern 1902 genanntes Gymnasium selbst. Meine zehn Studiensemester absolvierte ich an den Universitäten Heidelberg, Freiburg, Berlin und München. Am Ende des fünften Semesters bestand ich in Berlin mein Tentamen physicum. Nachdem ich in München die beiden letzten Semester zugebracht hatte, machte ich daselbst mein Staatsexamen, welches ich am 27. April 1907 bestand.